

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2023.4.19>

И. А. Верес, О. А. Пересада, В. П. Сокол

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ ИСТИННОЙ И ИНФИЦИРОВАННОЙ СУБИНВОЛЮЦИИ

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Цель исследования – анализ активности холинэстеразы, содержания норадреналина, моноаминоксидазы, ФНО- α , прокальцитонина, высокочувствительного СРБ в сыворотке крови у родильниц с различными вариантами послеродовой субинволюции матки. Проведено обследование 111 родильниц (средний возраст $25,1 \pm 2,3$), находившихся на стационарном лечении в физиологическом отделении УЗ «3-я ГКБ имени Е.В. Клумова» г. Минска. Все пациентки были разделены на следующие группы: 1-я – 34 родильницы с инфицированной субинволюцией (средний возраст $22,6 \pm 2,0$); 2-я – 45 родильниц с истинной истинной (средний возраст $23,0 \pm 2,1$). Контрольную группу составили 32 родильницы с физиологическим послеродовым периодом (средний возраст $25,4 \pm 1,9$).

Полученные результаты продемонстрировали, что важным звеном патогенеза послеродовой субинволюции матки является снижение содержания норадреналина и повышение активности холинэстеразы в сыворотке крови. Пороговый уровень концентрации НоА составил $57,8$ нг/мл (площадь ROC-кривой $0,98 \pm 0,02$; ДИ $0,95-1,0$; $p < 0,001$), ДЧ составила 97,0%, ДС 94,0%. Пороговый уровень активности ХЭ составил 4124 Ед/л (площадь ROC-кривой $0,94 \pm 0,03$; ДИ $0,88-1,0$; $p < 0,001$), ДЧ составила 93,0%, ДС 88,0%. Проведенный ROC-анализ позволяет расценивать исследуемые показатели в качестве предикторов развития ПСМ, что дает возможность провести достоверную и своевременную дифференциальную диагностику нормального и осложненного течения пуэрперия. Установлено при инфицированной ПСМ значительное повышение уровня С-реактивного белка до $17,4 \pm 1,2$ мг/л ($p = 0,001$) и прокальцитонина до $0,8 \pm 0,03$ мг/л ($p = 0,001$), а также повышение концентрации ФНО- α до $336,0 \pm 96,0$ ($p = 0,007$) по сравнению с нормальными данными. Следовательно, лечение послеродовой субинволюции матки, сопровождающейся гипотонией и застойными явлениями в полости матки, должно быть направлено на стимуляцию адрено- и холинергических звеньев ВНС.

Ключевые слова: патогенетические биохимические аспекты.

I. A. Veres, O. A. Peresada, V. P. Sokol

PATHOGENETIC BIOCHEMICAL ASPECTS IN TRUE AND INFECTED POSTPARTUM UTERINE SUBINVOLUTION

The aim of the study was to analyze the activity of cholinesterase, the content of norepinephrine, monoamine oxidase, TNF- α , procalcitonin, highly sensitive CRP in the blood serum of puerperas with various types of postpartum uterine subinvolution. A survey of 111 puerperas (mean age 25.1 ± 2.3) who were hospitalized in the physiological department of the 3rd City Clinical Hospital named after E.V. Klumova, Minsk. All patients were divided into the following groups: 1st – 34 puerperas with infected subinvolution (mean age 22.6 ± 2.0); 2nd – 45 puerperas with true true (mean age 23.0 ± 2.1). The control group consisted of 32 puerperas with a physiological postpartum period (mean age 25.4 ± 1.9).

The obtained results demonstrated that an important link in the pathogenesis of postpartum subinvolution of the uterus is a decrease in the content of norepinephrine and an increase in the activity of cholinesterase in the blood serum. The threshold level of HoA concentration was 57.8 ng/ml (ROC-curve area 0.98 ± 0.02 ; CI $0.95-1.0$; $p < 0.001$), PN was 97.0%, DS 94.0%. The threshold level of ChE activity was 4124 U/l (ROC-curve area 0.94 ± 0.03 ; CI $0.88-1.0$; $p < 0.001$), PM was 93.0%, DS 88.0%. The conducted ROC-analysis allows us to regard the studied parameters as predictors of the development of SCI, which makes it possible to conduct a reliable and timely differential diagnosis of the normal and complicated course of puerperia.

A significant increase in the level of C-reactive protein up to 17.4 ± 1.2 mg/l ($p = 0.001$) and procalcitonin up to 0.8 ± 0.03 mg/l ($p = 0.001$), as well as an increase in the concentration TNF- α up to 336.0 ± 96.0 ($p = 0.007$) compared with normal data. Therefore, the treatment of postpartum subinvolution of the uterus, accompanied by hypotension and congestion in the uterine cavity, should be aimed at stimulating the adreno- and cholinergic parts of the ANS.

Key words: pathogenetic biochemical aspects.

На протяжении последних десятилетий в научной среде широко обсуждаются патогенетические механизмы аномалий сократительной функции матки в родах и послеродовом периоде: вегетативный дисбаланс парасимпатической и симпатической нервной системы с нарушением адренергического и холинергического механизма регуляции сократительной деятельности матки [1, 4, 5].

Миометрий имеет сложное трехмерное строение: волокна гладкомышечных пучков расположены в различных направлениях. В теле матки наружного и срединного слоя преобладают продольно ориентированные пучки, вплетающиеся в циркулярно (кругообразно) расположенные волокна нижнего сегмента и шейки матки. Такое разнообразное расположение мышечных пучков миометрия во время сокращения матки в родах приводит к тому, что дно и тело матки сжимаются, а нижний сегмент натягивается на головку плода. При сокращении матки в клетках происходят сложные метаболические реакции, превращающие биохимическую энергию АТФ в механическую энергию сокращения. Каждое мышечное сокращение сопровождается соединением актина и миозина (сократительных белков матки) плазматическими мостиками, каждое расслабление – их разъединением. Сократительная функция матки осуществляется через систему α и β рецепторов, расположенных на поверхности миоцитов, которые реагируют на медиаторы.

Матка иннервируется симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системой (ВНС). Симпатическая иннервация преобладает в теле матки, в меньшей степени – в циркулярных волокнах нижнего сегмента и шейки матки. Парасимпатическая иннервация локализуется во всех слоях

миометрия, преимущественно в круговых мышцах шейки и нижнего сегмента.

Вегетативные волокна, идущие из ЦНС, представлены в виде 2–3-х нейронов, соединенных между собой ганглиями. Передача нервного импульса в ганглиях от преганглионарным к постганглионарным волокнам, как в симпатическом, так и в парасимпатическом отделах ВНС осуществляется с помощью медиатора ацетилхолина (АХ). Все вегетативные постганглионарные проводящие волокна являются холинэргическими. Передача нервного импульса к миоциту осуществляется с помощью нервно-мышечного синапса. В синапсах симпатической НС медиатором является норадреналин (НоА), в парасимпатических синапсах – ацетилхолин (АХ), которые оказывают влияние на тонус матки посредством влияния на адрено- и холинэргические рецепторы. Как правило, функция этих вегетативных нервов имеет антагонистический характер, однако при некоторых физиологических процессах два отдела ВНС работают синхронно: так, в родах их синергичная деятельность направлена на изгнание плода [5]. Таким образом, в родах возникают синхронные сокращения всех отделов матки.

Так, Сизова Е.Н., Циркин В.И. в 2006 году установили, что нарушение адренорективности миометрия, а также изменение холинэргических механизмов может вести к слабости родовой деятельности. В работе С.В. Братухиной (1997 г.) продемонстрировано снижение концентрации НА в 2,5 раза при слабости родовой деятельности по сравнению с нормальными родами. По мнению В.В. Абрамченко (2000), увеличение содержания НА в миометрии является одним из механизмов, инициирующих начало родов.

Функциональное состояние миометрия в родах также в значительной степени определяется содержанием в синаптических структурах АХ. Ещё в 1949 году российские ученые М.Я. Михельсон, Э.В. Зеймаль и Л.С. Персианинов показали, что антихолинэстеразные препараты способствуют сбережению АХ от разрушающего действия фермента ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и повышению его содержания в нервно-мышечных синапсах и вегетативных ганглиях, это в свою очередь активизирует сократительную деятельность матки [4].

Несмотря на то, что в последние годы появляется все больше работ отечественных и зарубежных авторов, свидетельствующих о значительной роли адренергических и холинергических механизмов в регуляции сократительной деятельности матки, исследований, посвященных изучению данной проблемы при послеродовой субинволюции матки (ПСМ) практически не встречается.

Развитие воспалительного процесса обусловлено иммунными реакциями в организме, при которых образуются цитокины. Так, фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α) играет ключевую роль в развитии воспалительной реакции, обеспечивая взаимодействие между клетками иммунной и кровеносной систем. Прокальцитонин (ПКТ) относится к белкам острой фазы воспаления, циркулирует в крови до 35 ч и поэтому является более стабильным показателем инфекционного воспаления по сравнению с цитокинами. Согласно исследованиям С.Восиоп с соавт. (2000), выявлено, что у рожениц с высоким содержанием ПКТ в крови развиваются инфекционные осложнения. В работе Вартамян С.М. с соавт. (2007), показано, что при физиологическом течении послеродового периода на 5–7е сутки уровни лейкоцитарного индукса интоксикации (ЛИИ) и высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ) составляют менее 4,0 ед. и менее 10,0 мг/л соответственно, а повышение ЛИИ и вчСРБ

свыше 4,0 ед. и 10,0 мг/л соответственно свидетельствует о воспалении эндометрия.

Клинический опыт показывает, что формирование ПСМ происходит вследствие нарушения сократительной функции матки в родах. При истинной ПСМ преобладают симптомы гипотонии матки: снижение тонуса матки и увеличение ее размеров, патологические кровянистые маточные выделения и сохранение проходимости цервикального канала на всем протяжении бимануально; увеличение размеров матки и ее полости по данным УЗИ. Длительная гипотония матки, расширение размеров ее полости на фоне нарушенной сократительной способности миометрия способствуют формированию инфицированной ПСМ [2]. На этой стадии сохраняются застойные процессы в полости с развитием воспалительного процесса, возникающего вследствие активации условно-патогенной и патогенной флоры нижних половых путей. Клинически это проявляется выраженным постоянными болями внизу живота, субфебрильной температурой, патологическими выделениями из половых путей.

В рамках выполнения научно-исследовательской работы задания ГПНИ «Трансляционная медицина», подпрограмма 4.3 «Инновационные технологии клинической медицины», по теме НИР «Изучение механизмов формирования нарушения сократительной функции матки и совершенствование метода оказания медицинской помощи роженицам с данной патологией» назрела необходимость проанализировать активность холинэстеразы (ХЭ), содержание НоА, моноаминоксидазы (МАО-А), ФНО- α , прокальцитонина, ЛИИ и вчСРБ в сыворотке крови у рожениц с различными вариантами ПСМ.

Материалы и методы

Проведено обследование 111 рожениц (средний возраст $25,1 \pm 2,3$), находившихся на стационарном лечении в физиологическом отделении УЗ «3-я ГКБ имени Е.В. Клумова»

г. Минска. Все пациентки были разделены на следующие группы: 1-я – 34 родильницы с инфицированной ПСМ (средний возраст $22,6 \pm 2,0$); 2-я – 45 родильниц с истинной ПСМ (средний возраст $23,0 \pm 2,1$). Контрольную группу составили 32 родильницы с физиологическим послеродовым периодом (средний возраст $25,4 \pm 1,9$).

Течение настоящей беременности характеризовалось рецидивирующим кольпитом у 26 (32,9%), многоводием у 17 (21,5%), анемией легкой степени тяжести у 17 (21,5%) родильниц. Течение родов с ПСМ осложнилось слабостью родовой деятельности у 34 (43,0%) лиц; крупный плод верифицирован у 15 (19,0%) родильниц.

Истинная ПСМ диагностирована на 3-е сутки после родов бимануально и по результатам УЗИ ОМТ (диагностировано увеличение размеров матки и расширение полости до $17,2 \pm 0,5$ мм). Родильницы с инфицированной ПСМ предъявляли жалобы на боли внизу живота постоянного характера, некоторую слабость, выделения из половых путей с неприятным запахом. В периферической крови отмечался лейкоцитоз до $16,4 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы до $8,2 \pm 0,5\%$ и увеличение СОЭ до $30,5 \pm 4,2$ мм/час у всех родильниц этой группы.

Для оценки биохимических параметров взятие крови осуществляли при поступлении пациенток в стационар. Определение активности сывороточной ХЭ в сыворотке крови кинетическим методом проводили на биохимическом анализаторе «Clima», Испания. Исследование содержания НоА в сыворотке крови осуществляли иммуноферментным методом на иммуноферментном анализаторе «Витязь Ф300» (Республика Беларусь) с использованием наборов реагентов «Human Noradrenalin ELISA Kit», Bioassay Technology Laboratory. Биохимические показатели в сыворотке крови родильниц (ФНО-α) определяли с помощью коммерческих наборов реагентов

«Вектор-Бест» (РФ) методом твердофазного иммуноферментного анализа. Определяли содержание вЧСРБ и ПКТ в сыворотке крови иммунотурбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе «Beckman Coulter AU480» (США) реагентами фирмы «Spinreact» (Испания) [3]. Для выявления эндогенной интоксикации рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 12.6. Переменные, имеющие нормальное распределение, выражали как среднее значение \pm стандартное отклонение (Mean \pm SD) и сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента и однофакторного дисперсионного анализа. Для межгруппового сравнения использовался U-критерий Манна-Уитни. Достоверными считались различия между сравниваемыми группами при значениях $p < 0,05$.

Эффективность диагностики по анализу чувствительности и специфичности оценивали с помощью построения характеристической кривой (ROC-анализ) при разных точках разделения значений биохимических показателей. Определяли пороговые уровни параметров (cut-off), дихотомически разделяющие пациентов на группы по вариантам ПСМ – истинной и инфицированной. Выполняли построение характеристических кривых на графике, по оси ординат которого обозначали частоту истинно положительных результатов теста (диагностическая чувствительность (ДЧ)), по оси абсцисс – частоту ложноположительных результатов (диагностическая специфичность (ДС)). За пороговую точку cut-off принимали значение биомаркера, соответствующее максимуму чувствительности и специфичности на характеристической кривой. Оценивали площадь под характеристической кривой (area under ROC curve, AUC), которая характеризует эффективность диагностического теста (0,5 – неинформативный тест; 1 – абсолютно ин-

формативный тест), т.е. чем ближе кривая к диагонали ($AUC = 0,5$), тем ниже диагностическая ценность показателя; чем ближе площадь под кривой к 1, тем эффективнее диагностический тест. Рассчитывали 95% доверительный интервал (ДИ). Различия считали достоверными при уровне достоверности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования содержания в крови биохимических параметров у пациенток с истинной ПСМ и инфицированной ПСМ в сравнении со здоровыми родильницами представлены в таблице 1.

товерном снижении концентрации медиатора симпатического отдела НС при нарушении сократительной функции матки, что согласуется с результатами исследования С.В. Братухиной, 1997, в котором установлено снижение концентрации НоА в 2,5 раза при слабости родовой деятельности по сравнению с нормальными родами.

Нами впервые проведено изучение активности ХЭ в сыворотке крови у здоровых родильниц и при ПСМ. При ПСМ активность ХЭ в сыворотке превышала нормальный уровень в 2,6 раза и составила $5518,5 \pm 339,2$ Е/л ($p = 0,001$). Полученные нами данные не противоречат результа-

Таблица 1. Биохимические параметры сыворотки крови в сравниваемых группах (Mean±SD)

Параметры	Здоровые родильницы n = 32	1-я группа (инфицированная ПСМ) n = 34	
Норадреналин, нг/л	100,9±14,3	57,8±9,6 $p = 0,011$	
Моноаминоксидаза, нг/мл	0,12±0,05	0,23±0,04 $p = 0,001$	
Сывороточная холинэстераза, Е/л	2122,9±495,0	5518,5±339,2 $p = 0,001$	
Параметры	Здоровые родильницы n = 18	1-я группа (инфицированная ПСМ) n = 34	2-я группа (истинная ПСМ) n = 45
ФНО-α, пг/мл	50,0±19,7	389,2±90,1 $p = 0,003$ $p_1 = 0,007$	56,0±12,0 $p - НЗ$
Прокальцитонин, нг/л	0,03±0,005	0,8±0,03 $p = 0,01$ $p_1 = 0,004$	0,04±0,002 $p - НЗ$
вчСРБ, мг/л	9,3±1,1	17,4±1,2 $p = 0,025$ $p_1 = 0,022$	11,8±1,2 $p - НЗ$
ЛИИ, ед.	0,94±0,05	2,7±0,22 $p = 0,017$ $p_1 = 0,02$	1,1±0,17 $p - НЗ$

Примечание. p – статистически значимая разница между данными 1-й и 2-й групп с данными здоровых родильниц; p_1 – статистически значимая разница между данными 1-й и 2-й групп; НЗ – различия между группами статистически незначимы.

Уровень НоА в сыворотке крови родильниц с ПСМ был снижен по сравнению с параметрами здоровых родильниц в 1,74 раза ($p = 0,011$), уровень фермента MAO-A, осуществляющего расщепление НоА, увеличен в 1,91 раза ($p = 0,001$). Анализ полученных данных свидетельствует о дос-

там исследований известного ученого Л.С. Персианинова, который установил повышение ХЭ в 1,4 раза в плазме рожениц со слабостью родовой деятельности по сравнению с нормальными родами. Исследователь Г.С. Грошилина в 2009 году в диссертационной работе, посвященной изучению

методов профилактики первичной слабости родовой деятельности, продемонстрировала увеличение значений активности сывороточной ХЭ при развитии гипотонии матки у рожениц. В ранних иностранных источниках (M.Intosh, Barnes, Denz, 1953) приводятся сведения об экспериментальных исследованиях, в которых показано, что значительное повышение сывороточной ХЭ направлено на предотвращение накопления ацетилхолина в тканях, а также установлено достоверное снижение активности фермента при нервно-мышечных параличах у животных.

Полученные нами результаты впервые убедительно демонстрируют снижение уровня НоА и увеличение активности ХЭ в сыворотке крови родильниц при развитии ПСМ, что отражает опосредованное влияние вегетативного статуса родильниц на функциональном состоянии матки через адрено- и холинореактивность миометрия. Следовательно, лечение ПСМ, сопровождающейся гипотонией и застойными явлениями в полости матки, должно быть направлено на стимуляцию адрено- и холинергических звеньев ВНС. В связи с этим возникает необходимость адекватной диагностики нарушения сократительной деятельности матки при ПСМ, базирующейся на оценке функции ВНС посредством лабораторного определения уровня её биохимических

маркёров, в том числе катехоламинов и компонентов ацетилхолинергической системы, что позволит проводить патогенетически обоснованную терапию патологического процесса.

Оценка диагностической эффективности определения содержания НА и ХЭ в крови родильниц с ПСМ проведена методом ROC-анализа путем построения ROC-кривых, представленных на рисунках 1 и 2. Расчет характеристик ROC-кривых, в том числе значений cut off (величины порогового уровня диагностического теста) исследованных метаболитов в крови, представлен в таблице 2.

Пороговая точка содержания НоА в сыворотке крови составила 57,8 нг/мл при AUC 0,98±0,017 (ДИ 0,95-1,0; $p < 0,001$). Диагностическая чувствительность метода (применительно к данному лабораторному критерию) составила 97,0%, диагностическая специфичность – 94,0%. Пороговая точка активности ХЭ в сыворотке крови составила 4124 Ед/л при AUC 0,94±0,031 (ДИ 0,88-1,0; $p < 0,001$). Диагностическая чувствительность метода (применительно к данному лабораторному критерию) составила 93,0%, диагностическая специфичность – 88,0%.

С помощью построения характеристических кривых (ROC-анализ) установлены пороговые уровни концентрации НоА и ак-

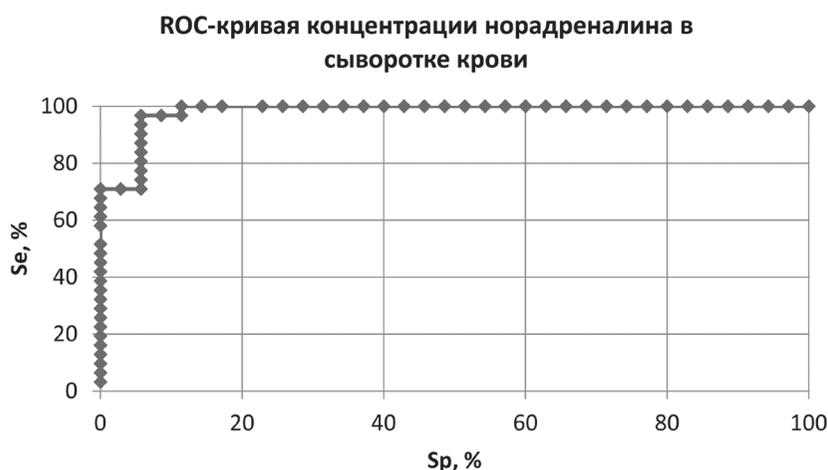


Рисунок 1. Характеристическая кривая диагностической эффективности определения порогового уровня концентрации норадреналина в сыворотке крови у родильниц с ПСМ

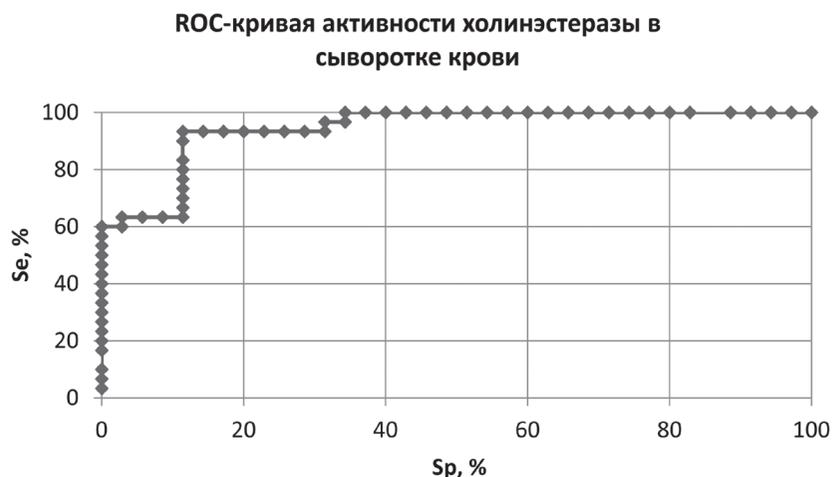


Рисунок 2. Характеристическая кривая диагностической эффективности определения порогового уровня активности холинэстеразы в сыворотке крови у родильниц с ПСМ

тивности ХЭ в сыворотке крови, составляющие соответственно 57,8 нг/мл и 4124 Ед/л. Выявление уровня НоА в крови родильниц ниже 57,8 нг/мл, а также превышение активности сывороточной ХЭ свыше 4124 Ед/л с высокой достоверностью свидетельствует о развитии ПСМ. Результаты ROC-анализа позволяет расценивать исследуемые показатели в качестве предикторов развития ПСМ, что дает возможность провести достоверную и своевременную дифференциальную диагностику нормального и осложненного течения пуэрперия.

Как показали результаты исследований, содержание белков воспаления при двух клинических вариантах ПСМ превышали контрольные значения (табл. 1). Так, уровень ФНО-α у родильниц с инфицированной ПСМ превышал контрольные значения в 6,72 раза ($p = 0,007$), при истинной ПСМ не имел достоверных отличий со здоровыми родильницами (табл. 1). Увеличение сывороточного уровня ФНО-α при воспалении

по-видимому, является ответом на стимуляцию грамотрицательными бактериями, антигеном которых является липополисахарид – компонент клеточной стенки бактерий.

Проведенное исследование свидетельствует о достоверном возрастании концентрации медиаторов системного воспалительного ответа, что согласуется с результатами исследования Т.Е. Белокрыничкиной с соавт., 2012. Авторами установлено достоверное повышение содержания провоспалительных цитокинов у родильниц с воспалительным процессом в матке на 7-е сутки после родов по сравнению со здоровыми родильницами до $85,6 \pm 8,3$ пг/мл. Продуцируемый макрофагами ФНО-α способствует развитию воспаления путем активации клеточных и гуморальных провоспалительных реакций, что сопровождается нарастанием синтеза цитокинов и других биологически активных веществ.

Как следует из таблицы 1, у родильниц с инфицированной ПСМ значения ЛИИ,

Таблица 2. Характеристики ROC-кривой диагностической эффективности содержания биохимических параметров у пациенток с ПСМ

Показатель	Площадь под кривой (AUC)	95% доверительный интервал	Пороговый уровень (Cut off)	ДЧ	ДС	p
Норадреналин	0,98±0,017	0,95-1,0	57,8 нг/мл	97,0%	94,0%	< 0,001
Холинэстераза	0,94±0,031	0,88-1,0	4124 Ед/л	93,0%	88,0%	< 0,001

Примечание. ДЧ – диагностическая чувствительность, ДС – диагностическая специфичность.

вЧСРБ и ПКТ превышали уровни этих показателей в контрольной группе. Очевидно, что это обусловлено развитием воспалительного синдрома. При этом, в группе с инфицированной ПСМ отмечалось значимое превышение уровня вЧСРБ в сравнение с данными контрольной и группы с истинной ПСМ в 1,87 и 1,47 раза ($p = 0,001$ и $p = 0,022$, соответственно). Следует отметить, что у пациентов с инфицированной ПСМ уровень ПКТ был более 0,8 нг/л ($p = 0,001$), показатель ЛИИ превышал 2,7 ед ($p = 0,012$), в то время как у родильниц с истинной ПСМ уровень прокальцитонина находился в пределах $0,04 \pm 0,002$ нг/л ($p = 0,001$), показатель ЛИИ – в пределах $1,1 \pm 0,17$ ед. ($p = 0,017$). Полученные результаты согласуются с данными Б.Е. Гребенкина и В.П. Черемискина (2009), свидетельствующими о том, что уровень ПКТ в пределах от 0,5 до 2 нг/л ассоциирован с развитием эндометрита у родильниц, а свыше 2 нг/л – сепсиса.

Следовательно, основными звеньями патогенеза послеродовой субинволюции матки является угнетение симпатической активации ВНС и повышение холинэстеразы. Увеличение содержания белков воспаления и ФНО- α у родильниц при инфицированной субинволюции матки свидетельствует о вовлечении иммунной системы в патогенез заболевания по типу воспалительной реакции.

Выводы

1. Полученные результаты продемонстрировали, что важным звеном патогенеза послеродовой субинволюции матки является снижение содержания норадреналина и повышение активности холинэстеразы в сыворотке крови.

2. Пороговый уровень концентрации НоА составил 57,8 нг/мл (площадь ROC-кривой $0,98 \pm 0,02$; ДИ 0,95-1,0; $p < 0,001$), ДЧ составила 97,0%, ДС 94,0%. Пороговый уровень активности ХЭ составил 4124 Ед/л (пло-

щадь ROC-кривой $0,94 \pm 0,03$; ДИ 0,88-1,0; $p < 0,001$), ДЧ составила 93,0%, ДС 88,0%. Проведенный ROC-анализ позволяет оценивать исследуемые показатели в качестве предикторов развития ПСМ, что дает возможность провести достоверную и своевременную дифференциальную диагностику нормального и осложненного течения пуэрперия.

3. Установлено при инфицированной ПСМ значительное повышение уровня С-реактивного белка до $17,4 \pm 1,2$ мг/л ($p = 0,001$) и прокальцитонина до $0,8 \pm 0,03$ мг/л ($p = 0,001$), а также повышение концентрации ФНО- α до $336,0 \pm 96,0$ ($p = 0,007$) по сравнению с нормальными данными.

Литература

1. Абрамченко В.В., Капленко О.В. Адренергические средства в акушерской практике. – Спб., 2000.
2. Верес, И. А. Анализ клинических проявлений послеродовой субинволюции матки как предстadium гипотонического послеродового эндометрита / И. А. Верес // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2020. – Т. 20, № 5. – С. 84–90.
3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. М., МЕДпресс-информ. 2009. – 896 с.
4. Персианинов, Л.С. Физиология и патология сократительной деятельности матки / Л.С. Персианинов, Б.И. Железнов, Н.А. Боговлян. – М.: Медицина, 1975. – 360 с.
5. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. – М.: Медицина, 2000. – 848 с.

References

1. Abramchenko V.V., Kaplenko O.V. Adrenergicheskie sredstva v akusherskoj praktike. – Spb., 2000.
2. Veres, I. A. Analiz klinicheskikh proyavlenij poslerodovoj subinvolyucii matki kak predstavii gipotonicheskogo poslerodovogo endometrita / I. A. Veres // Ros. vestn. akushera-ginekologa. – 2020. – Т. 20, № 5. – С. 84–90.
3. Kamyshnikov V.S. Spravochnik po kliniko-biokhimicheskim issledovaniyam i laboratornoj diagnostike. M., MEDpress-inform. 2009. – 896 s.
4. Persianinov, L.S. Fiziologiya i patologiya sokratitel'noj deyatel'nosti matki / L.S. Persianinov, B.I. Zheleznov, N.A. Bogovlyan. – M.: Medicina, 1975. – 360 s.
5. Sidorova I.S. Fiziologiya i patologiya rodovoj deyatel'nosti. – M.: Medicina, 2000. – 848 s.

Поступила 21.07.2023 г.